

Сандриков В. А.¹, Кулагина Т. Ю.¹, Иванов В. А.¹, Крылов А. С.², Ятченко А. М.², Хаджиева Д. Р.¹, Цыганов А. В.¹, Гаврилов А. В.², Архипов И. В.¹

¹ ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», Москва

² ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова», Москва

ФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Ключевые слова: митральная недостаточность; функция левого желудочка; векторный анализ; внутрисердечные потоки крови.

Ссылка для цитирования: Сандриков В. А., Кулагина Т. Ю., Иванов В. А., Крылов А. С., Ятченко А. М., Хаджиева Д. Р., Цыганов А. В., Гаврилов А. В., Архипов И. В. Феноменологические закономерности в оценке функции левого желудочка сердца при недостаточности митрального клапана. Кардиология. 2018;58(1):32–40.

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Изучить взаимосвязи между анатомическими изменениями полости левого желудочка (ЛЖ), динамикой скорости изменения его объема и потоками крови в ЛЖ у больных с недостаточностью митрального клапана (МК) до и после хирургического лечения. **Материалы и методы.** В исследование включили 58 пациентов (из них 38 мужчин (66%), средний возраст 51 ± 9 лет) с недостаточностью МК III–V степени, с синусовым ритмом (96%) и фибрилляцией предсердий (4%). Группу контроля составили 86 здоровых добровольцев (средний возраст 39 ± 7 лет). Всем обследуемым до и после хирургической коррекции (протезирование и аннулопластика МК опорным кольцом) по стандартной методике в состоянии покоя выполняли трансторакальную эхокардиографию на приборах экспертного класса Vivid-7 и Vivid-E9 с мультисекундным датчиком 3,5–4,6 МГц с последующей обработкой изображений методом векторного анализа с вычислением скоростей смещения миокарда и динамики изменения объема ЛЖ, построением диаграмм поток–объем, расчетом затрачиваемой кинетической энергии, регистрацией внутривентрикулярных кровотоков. **Результаты.** За счет выраженной перегрузки ЛЖ объемом у пациентов по сравнению с группой контроля до операции статистически значимо были повышены конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем и суммарный ударный выброс (УВ) (эффективный + ретроградный) ($p < 0,001$). После протезирования МК КДО уменьшился от 157 до 101 мл, что составило в среднем 36% от исходного значения. Суммарный УВ до операции составлял 106 мл, после операции уменьшился на 43% от исходного и составил 61 ± 12 мл. Векторный анализ и диаграммный метод выявили, что скорости изменения объема ЛЖ и суммы нормальных скоростей как в систолу, так и в диастолу статистически значимо выше у больных с МН до операции по сравнению с группой контроля. При этом скорость изменения длины ($dL/dt(s)$) ЛЖ в систолу и в диастолу практически не отличается от показателей группы контроля. Коэффициент отношения суммы скоростей (ΣV_n) – отношение диастолы к систоле – различается по сравнению с группой контроля на 13–15%. При соотношении затрат кинетической энергии ($E_{кин}$) у пациентов с недостаточностью МК до операции $E_{кин}$ в диастолу в несколько раз превышает $E_{кин}$ в систолу. После протезирования МК $E_{кин}$ в систолу и диастолу резко снижаются, приближаясь к нормальным значениям. Протезирование МК восстанавливает паттерн наполнения ЛЖ из левого предсердия, при этом поток крови проникает до верхушки ЛЖ практически без энергетических потерь. **Заключение.** Скорости смещения миокарда, потоки крови в ЛЖ позволяют количественно оценивать функцию сердца у пациентов с недостаточностью МК и оценить эффективность хирургического лечения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Феноменологические закономерности в оценке функции миокарда ЛЖ и клапанного аппарата основываются не только на анатомических изменениях полостей сердца, но и динамике скорости смещения миокарда, что позволяет приблизиться к оценке глобальной функции сердца с учетом динамики потоков крови в желудочках и турбулентности, характеризующих работу сердца, в частности, кинетическую энергию миокарда. Оценка застойных областей в ЛЖ по скоростям потока, реконструированных на основании цветового доплеровского картирования, может служить методом выявления топологических структур с оценкой качественных и количественных характеристик миокарда и клапанного аппарата.

Sandrikov V. A.¹, Kulagina T. Yu.¹, Ivanov V. A.¹, Krylov A. S.², Yatchenko A. M.², Khadzhieva D. R.¹, Tsyganov A. V.¹, Gavrillov A. V.², Arkhipov I. V.¹

¹ Federal State Budgetary Scientific Institution “Petrovsky national research centre of surgery”, Moscow, Russia

² Federal State Budget Educational Institution of Higher Education “M. V. Lomonosov Moscow State University”, Moscow, Russia

PHENOMENOLOGICAL REGULARITIES OF ASSESSMENT OF LEFT VENTRICLE FUNCTION IN MITRAL VALVE INSUFFICIENCY

Keywords: mitral insufficiency; left ventricular function; vector analysis technique; intracardiac blood flows.

For citation: Sandrikov V.A., Kulagina T. Yu., Ivanov V.A., Krylov A. S., Yatchenko A. M., Khadzhieva D. R., Tsyganov A. V., Gavrilov A. V., Arkhipov I. V. Phenomenological Regularities of Assessment of Left Ventricle Function in Mitral Valve Insufficiency. *Kardiologiia*. 2018;58(1):32–40.

SUMMARY

Objective: to examine relationship between anatomical changes of the left ventricle (LV), dynamics of velocity of its volume modification, and blood flows in the LV in patients with mitral regurgitation (MR) before and after surgical treatment. **Materials and methods.** We included into this study 58 patients with severe 3–4 degree MR (38 men, 20 women aged 24–69 [mean age 51 ± 9] years) in sinus rhythm (96%) or atrial fibrillation (4%). The control group included 86 healthy volunteers, mean age 39 ± 7 years. Transthoracic echocardiographic studies were performed in both groups by standard technique at rest using a high-quality echocardiograph Vivid E9, equipped with a 3.5–4.6 MHz multi frequency transducer (in patients before and after surgical repair – mitral valve [MV] replacement and MV reconstruction with annuloplasty ring). The analysis of files recorded was performed off-line by vector analysis technique including estimation of myocardial deformation velocities and dynamics of LV volume modification, construction of “flow-volume” diagram, calculation of the expended kinetic energy, and registration of intraventricular blood flows. **Results.** End diastolic volume (EDV), end systolic volume (ESV) and total stroke volume (TSV) (effective + retrograde) were significantly increased in patients with severe LV volume overload before surgery in comparison with the control group ($p < 0.001$). After MV replacement EDV decreased from 157 to 101 ml, which averaged 36% of the initial value. TSV before surgery was about 106 ml, after surgery it decreased 43% down to 61 ± 12 ml. Vector analysis technique and diagram method showed that velocities of LV volume modification and sum of normal velocities both in systole and diastole were significantly higher in patients with MR before surgery compared with the control group; with this the velocity of modification of LV length ($dL/dt[s]$) in systole and diastole did not differ from values in the control group. The ratio of the velocity amount (ΣV_{η}) – diastole to systole ratio – differed from values in the control group by 13–15%. Kinetic energy loss (E_{kin}) in patients with MR before surgery was several times higher in diastole than in systole. After MV replacement E_{kin} in systole and diastole decreased becoming closer to normal values. MV replacement restored the pattern of LV filling from the left atrium, and the blood flow reached the LV apex virtually without energy loss. **Conclusions.** Thus, myocardial deformation velocities, LV blood flows allow to quantify cardiac function in patients with MV insufficiency and to assess the effectiveness of surgical treatment in the early and remote postoperative periods. Phenomenological patterns in evaluation of LV myocardial function and valve apparatus are based not only on anatomical changes of heart chambers, but also on the dynamics of myocardial deformation velocities, what allows to get closer to a assessment of global cardiac function, taking into consideration blood flow dynamics and turbulence in the ventricles, characterizing the cardiac performance and particularly the kinetic energy of the myocardium. Evaluation of stagnant areas in the LV based on the velocity of intracardiac blood flow, reconstructed from color Doppler mapping can be used as a method to identify topological structures with the assessment of qualitative and quantitative characteristics of the myocardium and valve apparatus.

Новейшие диагностические технологии неинвазивной визуализации расширяют возможности фундаментального подхода для оценки функции сердца. В последнее время ведущие клиники мира пристальное внимание уделяют вопросам этиологии и патогенеза развития хронической сердечной недостаточности (ХСН). Приобретенные пороки по-прежнему остаются объектом активного исследования в современной медицине [1, 2]. Это объясняется не только этиологией и патогенезом заболевания, но и многообразием их проявлений, значительными диагностическими трудностями в определении тактики лечения. Основой нарушения внутрисердечной и системной гемодинамики при недостаточности митрального клапана (МК) является потеря эластических свойств структур миокарда, перегрузкой сердца объемом, в результате чего возникают значительные изменения центральной и периферической гемодинамики [3]. В настоящее время анатомическое строение МК в норме и при патологии достаточно хорошо изучено. Тем не менее патофизиологические процессы возбуждения, электромеханического сопряжения, сокращения и расслабления, а также активного транспорта кровотока и структурного представления потоков невозможны без оценки затрат энергии. Поэтому одним из основных условий оценки жизнедеятельности миокар-

да, функции клапанного аппарата могут служить не только регургитация, перепады давления на клапанах, но и скорости изменения объема в различные фазы кардицикла с оценкой турбулентности в полостях сердца [2, 4–6].

Прежде всего обращает внимание то, что в большинстве работ изучается стадия митральной недостаточности (МН), но практически отсутствуют данные по изменению потоков крови после протезирования или пластических операций на клапанах. Между тем логично было бы рассматривать также процессы затраты энергии до и после операции. Совершенно очевидно, что обнаружение связей потоков крови и энергии, затрачиваемой на изгнание и наполнение желудочков и предсердий, свидетельствует в пользу дальнейшего изучения состояния кровообращения в оценке производительности сердца. Феноменологический взгляд на эти процессы позволяет структурно оценить результаты исследования с учетом нелинейных процессов в кровообращении.

В связи с этим изучение связей между анатомическими изменениями полостей сердца и динамикой скорости изменения объема, потоков крови в желудочках у больных с недостаточностью МК представляется вопросом малоизученным и достаточно важным в оценке результатов хирургического лечения.

Материал и методы

В исследование включили 58 пациентов с недостаточностью МК III–IV степени, из них 38 (66%) мужчин, средний возраст 51 ± 9 (24–69) лет, и 86 здоровых добровольцев (средний возраст 39 ± 7 лет). Длительность заболевания варьировала от 9 мес до 5 лет. Основными этиологическими факторами МН в 15% случаев были ревматическое поражение МК, в 70% – дисплазия соединительной ткани, в 15% – ишемическое повреждение миокарда левого желудочка (ЛЖ). В 42% случаев у пациентов выявлены нарушения ритма по типу желудочковой экстрасистолы: у 63% пациентов они соответствовали 4б классу по Лауну, у 25% – 4а классу по Лауну. По данным электрокардиограммы (ЭКГ), 96% пациентов были с синусовым ритмом, 4% – с фибрилляцией предсердий.

В условиях искусственного кровообращения, холодной и фармакологической кардиopleгии были произведены замена пораженного клапана протезами типа «ATS», «Carbomedics», «МИКС», «Carpentier-Edwards Lifesciences» и аннулопластика МК опорным кольцом «Carbomedics Annulo Flo».

До операции, в ближайший (7–14 дней) и отдаленный периоды после хирургического лечения по стандартной методике в состоянии покоя выполняли трансторакальную эхокардиографию на приборах экспертного класса Vivid-7 Dimension (GE HC, США), Vivid-E9 (GE HC, США) мультиматричным датчиком 3,5–4,6 МГц с одновременной регистрацией одного отведения ЭКГ по стандартной методике.

Исследование включало серошкальные М-модальное и двухмерное исследования, цветное, импульсно-волновое и постоянно-волновое доплеровские исследования кровотоков через митральный, аортальный и трикуспидальный клапаны. В базу данных вносили паспортные и антропометрические данные каждого пациента. Все исследования в виде статических и движущихся изображений (кинопетля из 3 кардиоциклов) сохраняли в памяти рабочей станции Echopac 7 (GE Vingmed Ultrasound) для последующего количественного анализа и постобработки.

Из стандартной парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ проводили М-модальное измерение конечного диастолического и конечного систолического размеров ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ в диастолу и систолу, переднезадний размер левого предсердия (ЛП). Конечный систолический объем (КСО) и конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ и фракцию изгнания (ФИ) определяли из апикальных четырех- и двухкамерной позиций по методу дисков или модифицированному методу Симпсона.

Для определения механических характеристик сокращения миокарда нами разработан алгоритм, который позволяет по динамическим сериям ультразвуковых изо-

бражений производить слежение за контуром ЛЖ, правого желудочка (ПЖ), предсердий с помощью интерактивного сегментирования в программе «Мультивокс». Диаграмма поток–объем представляет собой замкнутую кривую, описывающую фазы систолы и диастолы. Периоды кардиоцикла определяли автоматически по ЭКГ и скорости изменения объема ($dVol/dt$) [7,8].

Автоматически рассчитываются параметры: скорость смещения миокарда (ССМ); КСО_{лж} и КДО_{лж}; скорость изменения объема ЛЖ ($dVol/dt$) в систолу (s) и диастолу (d) по диаграмме поток–объем; размер длинной оси; скорость изменения длинной оси ЛЖ (dL/dt) в течение кардиоцикла и потоки крови в желудочке. Основываясь на математическом моделировании потоков крови в желудочках с использованием уравнения Навье–Стокса [7, 9], выстроили специальный алгоритм для измерения скорости потоков крови в желудочках сердца. Для получения количественных характеристик внутрижелудочкового кровотока нами зарегистрировано в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) поле скоростей изменяющихся потоков внутри полости ЛЖ на протяжении нескольких кардиоциклов. Изображения представлены в виде 4 типов: области без движения, области с положительными и отрицательными значениями, а также области с неопределенной скоростью. Для верификации, корректировки и оценки турбулентности выполняли регистрацию скорости кровотока в различных отделах ЛЖ – в области фиброзного кольца, срединной и верхушечной областях. Обработка изображений, зарегистрированных в режиме ЦДК, производится в специально разработанном подмодуле программного комплекса «Мультивокс» в полуавтоматическом режиме. В основе анализа лежит информация в виде скорости кровотока, векторов скорости смещения, линии оси кровотока, движения стенок и других переменных в течение кардиоцикла. Основопологающим в оценке этих параметров является использование фазовой структуры кардиоцикла. Реперными точками были выбраны фазы изоволюмического напряжения и расслабления, максимального изгнания, ранней и поздней (сistolы предсердий) диастолы, в некоторых случаях для детализации процесса сокращения рассматривали более подробно систолу, выделяя в ней ранний, средний и поздний периоды.

Такой подход позволил регистрировать вихревые потоки крови в желудочке и визуализировать расположение и направленность зон турбулентности с высокими скоростями и зоны низких скоростей.

Статистический анализ данных проводили с использованием прикладного пакета программ Statistica 10.0. Все полученные данные приведены в виде средних величин (М) с соответствующими им показателями стандартного отклонения (SD). Проверку гипотез о равенстве

средних двух выборочных совокупностей производили с помощью критерия t Стьюдента. Для выявления взаимосвязей между анализируемыми признаками и наблюдениями проводили корреляционный анализ с вычислением парных коэффициентов корреляции Пирсона (r). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Функция миокарда может быть оценена с помощью анализа по систолической и конечной систолической упругости миокарда, а также по анатомическим структурам полостей сердца, изменениям скоростей смещения и напряжения, которые характеризуют состояние региональных отделов миокарда [3, 10].

Результаты сравнительного анализа гемодинамических и эхокардиографических параметров у больных с МН до замены клапана, после хирургического лечения, и в группе здоровых лиц, приведены в таблице.

Анализ основных эхокардиографических и гемодинамических параметров у больных с митральной недостаточностью (табл. 1) показал, что по сравнению с группой контроля у пациентов до операции статистически значимо повышены конечный КДО ЛЖ, КСО ЛЖ и суммарный УВ (эффективный + ретроградный) ($p < 0,001$). Это свидетельствует о выраженной объемной перегрузке ЛЖ. В результате протезирования МК был устранен основной фактор, вызывающий гемодинамические нарушения в виде объемной перегрузки ЛЖ, – митральная регургитация. КДО ЛЖ уменьшился с 157 до 101 мл, что составило в среднем 36% от исходного значения. До операции

суммарный УВ в среднем составлял 106 мл, после операции УВ уменьшился на 43% от исходного объема и составил 61 ± 12 мл ($p = 0,14$).

Векторный анализ и диаграммный метод выявили следующие закономерности и отличия при сравнении группы пациентов с МН и здоровыми лицами. Скорости изменения объема ЛЖ и суммы нормальных скоростей как в систолу, так и в диастолу статистически значимо выше у пациентов с МН до хирургического лечения по сравнению с нормой. При этом скорость изменения длины ($dL/dt(s)$) ЛЖ в систолу и в диастолу практически не отличается от нормы. Это можно объяснить тем, что умеренная объемная перегрузка ЛЖ при МН (КДО в среднем не превышает 160 мл), увеличивая силу сокращения в соответствии с законом Франка–Старлинга, не влияет на изменение геометрии ЛЖ по длинной оси. Возможно, это связано с формированием единой камеры ЛЖ–ЛП. При изменении ритма сердца длительность некоторых фаз кардиоцикла может существенно меняться, в то время как другие фазы сохраняются почти неизменными. Следует также учитывать, что у больных с недостаточностью МК не существует истинных фаз изоволюмического сокращения и расслабления, и до операции следует считаться с условностью их выделения.

Динамика потоков крови при ХСН до сих пор полностью не раскрыта [4, 11]. В то же время при ряде заболеваний наблюдаются изменения в турбулентности, подобные изменения, по всей вероятности, могут быть использованы в диагностике патологии наряду с существующими клиническими показателями.

Таблица 1. Динамика показателей у больных с МН до и после операции по сравнению с группой здоровых лиц

Показатель	МН до операции (1)	МН после операции (2)	Группа контроля (3)	P ₁₋₃	P ₂₋₃	P ₂₋₃
ЧСС, уд/мин	67±14	82±17	73±11	0,92	0,001	0,001
САД, мм рт. ст.	120±15	119±19	124±12	0,53	0,80	0,86
ДАД, мм рт. ст.	74±8	79±12	80±14	0,04	0,12	0,03
КДО ЛЖ, мл	157±33	101±20	97±22	0,001	0,13	0,001
КСО ЛЖ, мл	51±11	41±10	38±11	0,001	0,17	0,001
УВ, мл	106±26	61±12	58±9	0,001	0,14	0,001
ФИ, %	67±5	60±5	62±5	0,001	0,43	0,001
Регургитация, %	35±5	3,1±0,2	0,5±0,1	0,001	0,001	0,001
$dL/dt(s)$, мм/с	-73±23	-55±16	-73±12	0,46	0,001	0,001
$dVol/dt(s)$, см ³ /с	-387±127	-237±64	-255±61	0,001	0,10	0,001
$\Sigma V\eta(s)$, мм/с	32,4±7,7	24,1±6,0	27,1±5	0,001	0,001	0,001
$dL/dt(d)$, мм/с	80±32	47±19	77±20	0,91	0,001	0,001
$dVol/dt(d)$, см ³ /с	425±171	206±55	264±59	0,001	0,001	0,001
$\Sigma V\eta(d)$, мм/с	-40,7±14,0	-22,0±6,7	-29,8±6	0,001	0,001	0,001

Данные представлены как $M \pm SD$. МН – митральная недостаточность; ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; КДО – конечный диастолический объем; ЛЖ – левый желудочек; КСО – конечный систолический объем; УВ – ударный выброс; ФИ – фракция изгнания; $dL/dt(s)$, мм/с – скорость изменения длинной оси ЛЖ в систолу; $dVol/dt(s)$, см³/с – скорость изменения объема ЛЖ в систолу; $\Sigma V\eta(s)$, мм/с – сумма нормальных скоростей ЛЖ в систолу; $dL/dt(d)$, мм/с – скорость изменения длинной оси ЛЖ в диастолу; $dVol/dt(d)$, см³/с – скорость изменения объема ЛЖ в диастолу; $\Sigma V\eta(d)$, мм/с – сумма нормальных скоростей ЛЖ в диастолу.

Так, при сравнении диаграмм поток–объем здоровых лиц и пациентов с МН до хирургической коррекции (рис. 1, А, Б) можно отметить, что при МН форма кривой изменена как в систолу, так и в диастолу: кривая перерастянута, значительно выше скорости изменения объема в фазы ранней систолы и ранней диастолы, ничтожно малым становится вклад ЛП в общий объем диастолического наполнения. Подобные изменения наблюдаются и в диаграммах объем–нормальная скорость сегмента, отражающих индивидуальный вклад сегментов ЛЖ в динамику выброса и наполнения (см. рис. 1, Б).

Данные изменения связаны не только с длительностью периодов систолы и диастолы, но и с увеличенным остаточным объемом в ЛЖ. Действительно, зарегистрированное в этот момент смещение верхушки сердца вниз происходит одновременно с латеральным перемещением боковых стенок желудочков. При этом в большей степени увеличивается длина желудочков, коэффициент отношения суммы скоростей (ΣV_{η}) – отношение диастолы к систоле отличается от нормы на 13–15%. Это закономерно сопровождается увеличением длины мышц, образующих стенки желудочков, что связано с объемом регургитации и увеличением объема желудочка. Известно, что сокращение сердца – это циклические изменения объемов и конфигураций, которые отража-

ют механическую деятельность миокарда. Вполне естественно, что между геометрией этих изменений и внутрисердечной гемодинамикой должна прослеживаться количественная взаимосвязь. Объективная регистрация сокращений сердца с одновременной оценкой гемодинамики является ключом к поцикловому анализу функции сердца. Однако на практике проблема заключается в том, что точная документация стереометрической динамики достаточно сложна. Так, на основании ремоделирования полостей сердца после операций на клапанном аппарате взаимосвязь геометрии и потоков крови важна не только в плане оценки результатов коррекции пороков, но и прогнозирования течения заболевания в отдаленном периоде.

После протезирования МК регистрируется уменьшение объема ЛЖ и нормализация (уменьшение) скорости его изменения (рис. 1, В; рис. 2).

Перегрузки ЛЖ как объемом, так и сопротивлением меняют внутрисердечную гемодинамику. Особенности этих изменений у пациентов с МН до и после хирургической коррекции по сравнению с группой здоровых лиц имеют достоверные различия по процентному вкладу в каждый из периодов систолы и диастолы (рис. 3).

Как представлено на рис. 3, А, в период начального и максимального изгнания объем крови из ЛЖ у пациентов с недостаточностью МК в несколько раз превышает

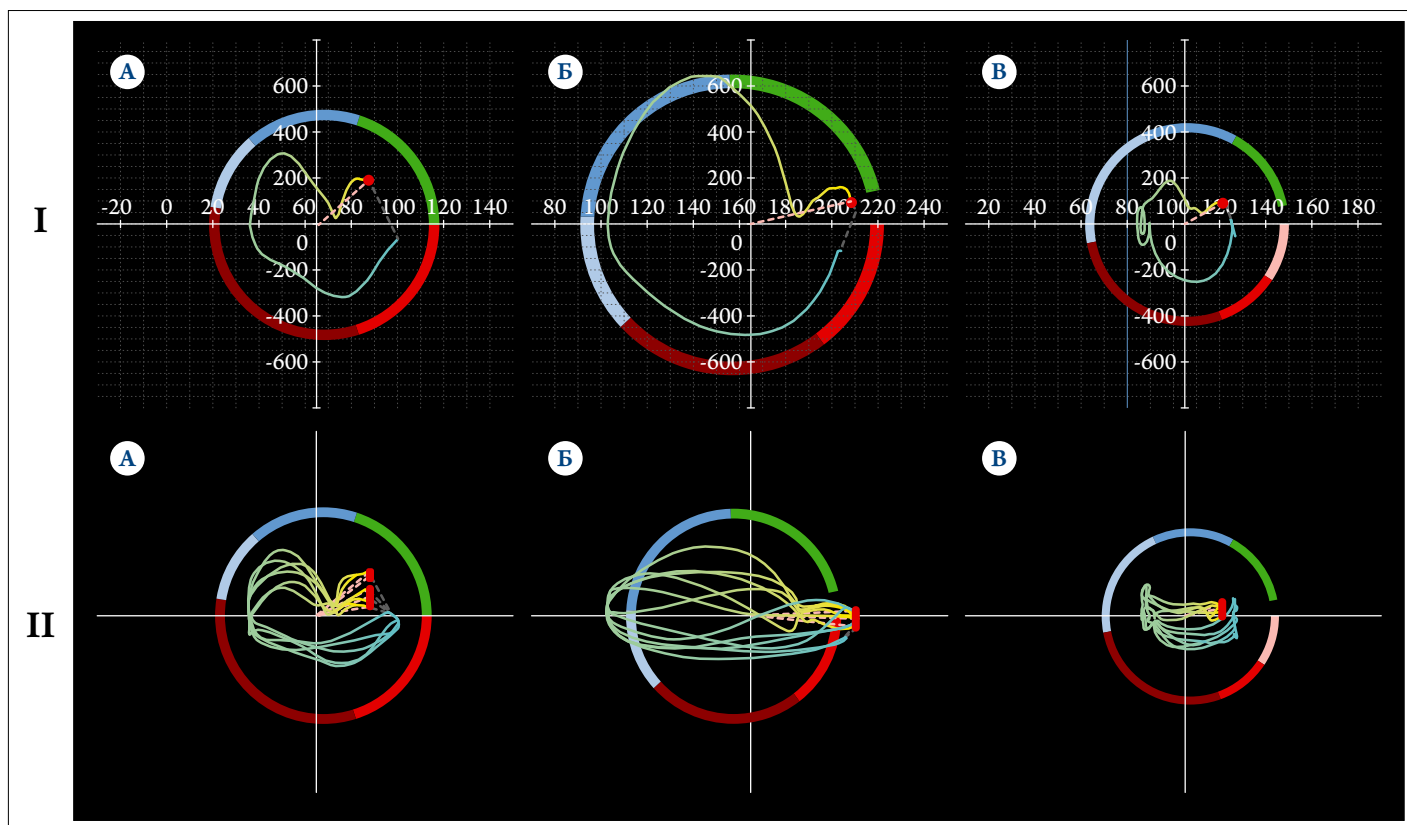


Рис. 1. Диаграммы поток–объем (I) и объем–нормальная скорость сегмента (II).

А – у здорового добровольца; Б, В – недостаточность МК: Б – до операции; В – через 2 нед после протезирования МК.

По оси абсцисс – объем ЛЖ в миллилитрах; по оси ординат – нормальная скорость в миллиметрах в секунду. Здесь и на рис. 2–5: МК – митральный клапан; ЛЖ – левый желудочек.

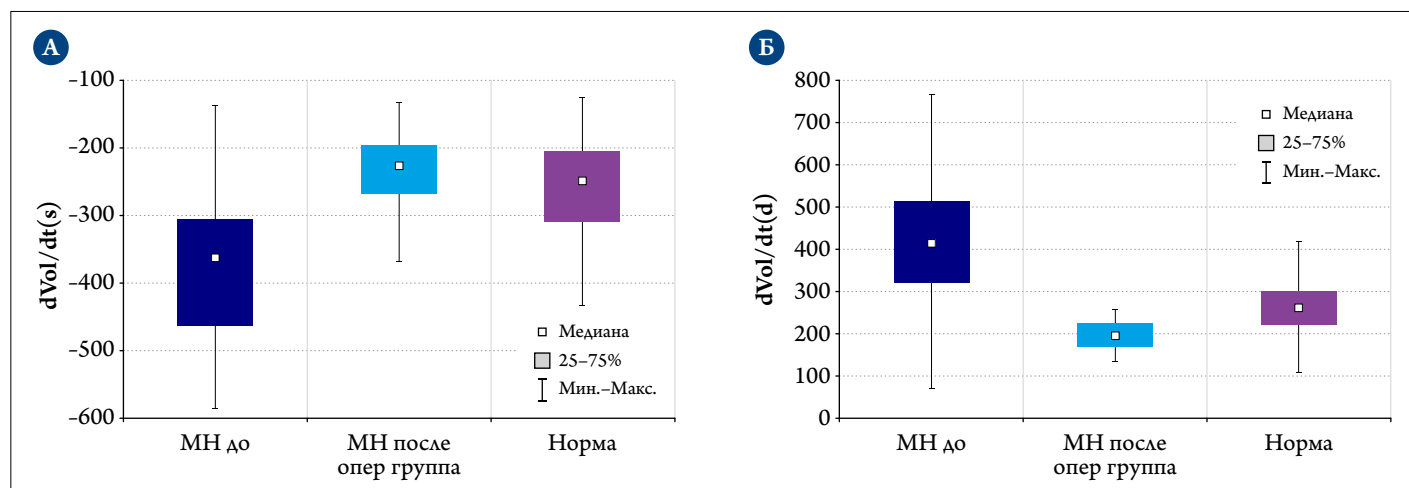


Рис. 2. Динамика скорости изменения объема левого желудочка ($dVol/dt$) у больных с недостаточностью МК до и после хирургического лечения.

А – в систолу; Б – в диастолу. Здесь и на рис. 3–5: МН – митральная недостаточность.

таковой у здоровых лиц. В период медленного изгнания поток крови такой же, как в норме, и составляет около 30%. Остаточный объем крови несколько меньше, чем в норме, и соответствует 20% от общего количества. После коррекции патологии кривая имеет двухфазный вид. После операции объем начального изгнания приближается к норме. На период максимального изгнания приходится 50% от ударного выброса, что более чем в 2 раза превышает норму. Третий период характеризуется резким снижением изгоняемого объема до 15%, а остаточный объем последнего периода систолы такой же, как в норме. Следует отметить, что эти изменения наблюдаются уже в раннем послеоперационном периоде, и это позволяет прогнозировать течение и продолжительность восстановительного периода индивидуально для каждого больного.

В период начального и максимального заполнения (см. рис. 3, Б) у больных с МН, как и в систолу, объемы несколько превышают нормальное заполнение, что в общей сложности составляет почти 60%. В период медленного заполнения (возможно, вследствие выравнивания давлений в камерах ЛП и ЛЖ) поступающий объем резко снижается до 14% против 25% в норме, и только систола предсердия доводит остаточный объем до 25%, что почти в 2 раза больше, чем в норме.

После протезирования МК кривая заполнения перестает быть двухфазной и напоминает перевернутую кривую в норме. Начальное заполнение (около 30%) превышает норму почти на 10%, в последующем происходит снижение поступающего в ЛЖ объема приблизительно на 40% за 2 периода. При этом вклад систолы предсердий в заполнение желудочка остается на дооперационном уровне. Основанием для этих расчетов послужили потоки крови в ЛЖ и диаграммы поток–объем. Данный подход в оценке визуализации потоков крови строится на основании синергетического взаимодействия как минимум

двух параметров – изменения регургитации и остаточных объемов крови в полостях сердца. В связи с этим динамика потоков крови в ЛЖ дает представление и возможность прогнозировать оценку кровообращения в целом.

Диаграмма объем–нормальная скорость сегмента представляет в удобном для восприятия и анализа виде взаимосвязь глобальной и локальной функций ЛЖ. Поскольку третьим внутренним параметром является временная составляющая, то кроме скоростей смещения сегментов, а именно направления векторов и их значений на всасывание и изгнание, можно оценить синхронность и синфазность этих процессов или появление расщепления сокращения в отдельных сегментах, стенках либо уровнях (базальный, средний, верхушечный), и как следствие этого, асинхронию сокращения. Из рис. 2 видно, что у пациентов с МН (см. рис. 1, Б) преобладает ранняя диастола, причем отличаются величины скоростей, а время до наступления пиков практически одинаково. В систолу во всех сегментах отсутствует выраженность пиков максимальной скорости в начале фазы по сравнению с нормой (см. рис. 3, I). После операции мы наблюдали восстановление систолического и диастолического паттернов, присущих нормальному сокращению, хотя и не во всех сегментах. Это представляет возможность зарегистрировать и оценить процессы сегментарного сокращения ремоделированного ЛЖ в ответ на резко изменившиеся гемодинамические условия после протезирования МК. Действительно, изменяются не только скорости укорочения и удлинения участков миокарда, но и наблюдается несоответствие процессов активности сердца в период систолы и диастолы и, в частности, процессов ускорения кровотока из желудочка в аорту. Такое явление приводит к диссинхронии сокращения миокарда, сопровождаясь ростом регургитации у больных с недостаточностью клапанного аппарата.

Увеличение механической диссинхронии миокарда может быть связано и с рядом других проявлений, таких

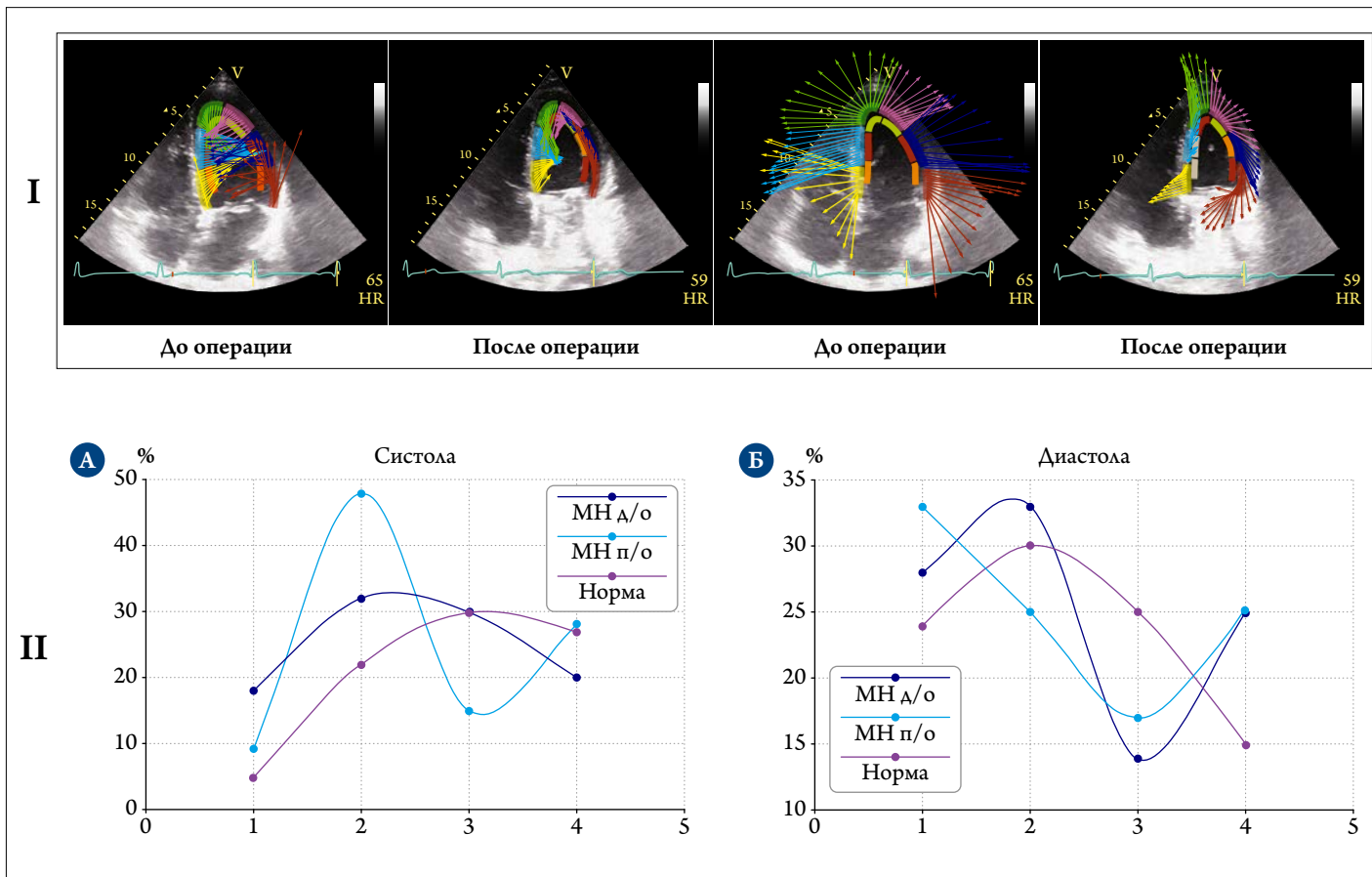


Рис. 3. Динамика векторов скоростей смещения миокарда левого желудочка и процентного вклада потока крови при МН до и после хирургической коррекции по фазам сердечного цикла.

I – скорости смещения миокарда у больных с МН в период систолы и диастолы до и после операции; II – процентный вклад потока крови в различные периоды кардиоцикла – систола (А) и диастола (Б) до операции и через 2 нед после операции. По оси ординат – проценты (%), по оси абсцисс периоды кардиоцикла: А: 1 – начальное изгнание, 2 – максимальный объем изгнания; 3 – медленное изгнание; 4 – остаточный объем изгнания крови из левого желудочка; Б: 1 – начальное заполнение, 2 – максимальный объем за-полнения, 3 – медленное заполнение, 4 – остаточный объем заполнения ЛЖ (сокращение предсердия). п/о – после операции.

как снижение сократимости миокарда, развитием легочной гипертензии или нарушениями в проводящей системе. Руководствуясь принципами оценки производительности сердца, и на основании изменения ускорения потоков крови мы провели расчеты затрачиваемой энергии у пациентов с МН.

Как видно из диаграмм, соотношения систолического и диастолического компонентов $E_{кин}$ (рис. 4) у пациентов с МН до операции $E_{кин}$ в диастолу в несколько раз превышает $E_{кин}$ в систолу. После протезирования МК $E_{кин}$ в систолу и диастолу резко снижаются, становятся равными, приближаясь к норме.

Очевидно, что энергетические потери, возникающие в ЛЖ, составляют лишь небольшой процент от тех потерь, которые наблюдаются при системной недостаточности кровообращения. Это не означает, что пониженная механическая эффективность ЛЖ не влияет на деятельность сердца. Другими словами, сниженная функция ЛЖ связана с миокардом, клапанным аппаратом, которые и приводят к механизмам обратной связи, участвующим в процессе адаптации и деадаптации.

Турбулентные потоки в полостях сердца представляют собой важнейшие элементы движения с соблюдением динамического равновесия между миокардом, давлением в желудочке, частотой сердечных сокращений и напря-

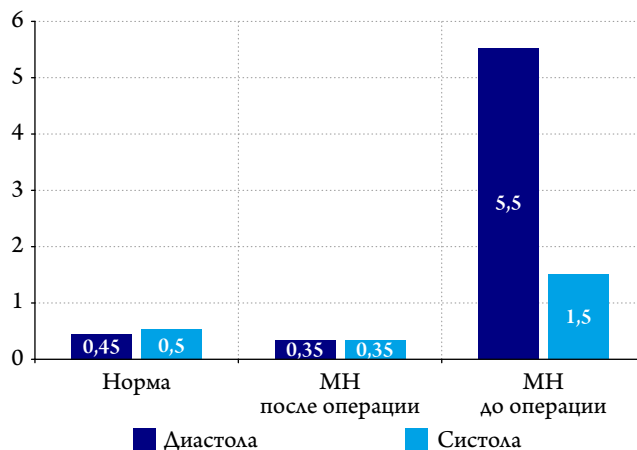


Рис. 4. Кинетическая энергия ($E_{кин}$) в систолу и диастолу у больных с МН до и после операции по сравнению с нормой.

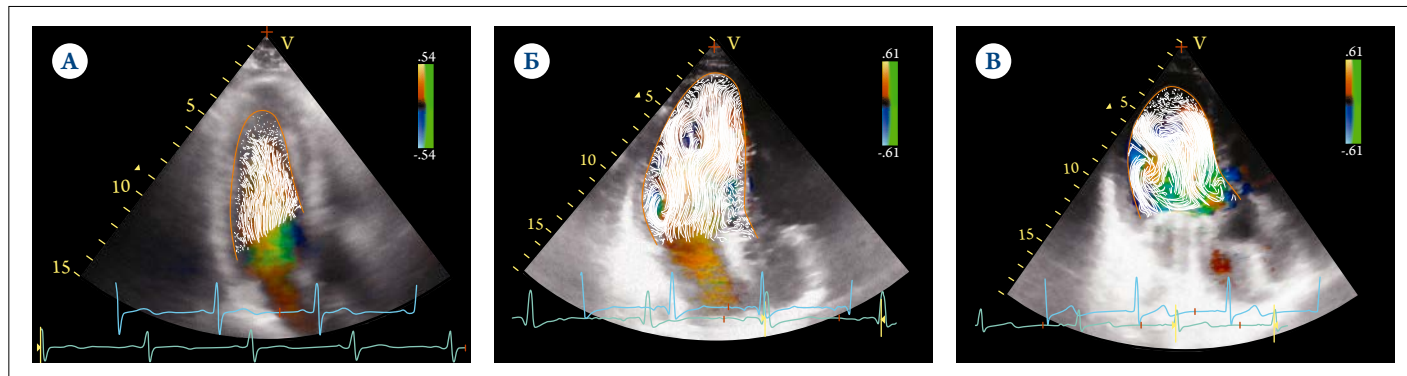


Рис. 5. Турбулентные потоки крови в ЛЖ в фазу ранней диастолы в норме (А), у больного с МН до операции (Б) и через 2 нед после протезирования МК (В).

жением. Исследования по формированию в ЛЖ турбулентности [10, 12] были инициированы на основе теоретических разработок по возникновению данных процессов. Появилось понятие «время вихреобразования» как одного из важнейших показателей в оценке функции ЛЖ, которое непосредственно связано с динамическими взаимоотношениями между миокардом и движением створок клапана.

Исследование потоков крови, выполненное у больных с МН, позволило оценить гемодинамику при несостоятельности МК до и после коррекции. На рис. 5 представлены внутрисердечные потоки крови в одинаковые моменты времени и фазы кардиоцикла в норме и у пациента с МН до и после протезирования клапана.

Фаза изоволюмического сокращения при МН характеризуется наличием незначительного потока через несостоятельный МК, двумя небольшими завихрениями за створками МК на фоне пониженного давления в этой зоне и двумя зонами незначительного повышения (по сравнению со всей полостью ЛЖ) давления в области верхушки со стороны МЖП и среднего сегмента боковой стенки. После протезирования МК наблюдается формирование турбулентного потока, направленного от базального отдела и верхушки к выносному тракту ЛЖ с локальными пристеночными зонами повышения давления в области верхушки, средней части МЖП и базальном отделе боковой стенки ЛЖ. Фазу максимального изгнания при МН отличает неструктурированный широкий поток в зоне выносного тракта ЛЖ с переходом на МК и обширной зоной низкого давления в средней части ЛЖ. После операции высокоскоростной турбулентный поток четко ориентирован в сторону выносного тракта ЛЖ с зонами сниженного давления расположенных пристеночно в средней части МЖП и базальном отделе боковой стенки ЛЖ. Дополнительное усилие с повышением давления регистрируется в верхушечной зоне боковой стенки.

Диастолическая фаза при МН характеризуется наличием большего, чем в норме, остаточного объема в области верхушки и повышенным в силу этого давлением. Это

приводит к нарушению раннего диастолического наполнения ЛЖ и смещению зоны соединения диастолического потока из ЛП в сторону фиброзного кольца, что приводит к потере энергии входящего потока, снижению его скорости, возникновению зон турбулентности в центральной части ЛЖ и в итоге нарушает формирование систолического вихря (см. рис. 5, Б).

Протезирование МК отчасти восстанавливает паттерн наполнения ЛЖ: входящий из ЛП поток крови проникает до верхушки ЛЖ, претерпевает поворот и дополнительное закручивание за счет сокращения верхушечных сегментов, приобретая дополнительную энергию для эффективного выброса, хотя вдоль заднебоковой стенки все еще увеличенного в объеме ЛЖ наблюдаются зоны турбулентности и мелких вихрей (см. рис. 5, В). В фазу поздней диастолы у больных с МН не определяется входение дополнительного потока из ЛП, а регистрируется хаотичность кровотока в ЛЖ. После операции протезирования МК наблюдается располагающийся вдоль боковой стенки, достигающий верхушки ЛЖ входящий поток, превосходящий по скорости поток в норме.

Заключение

Совокупный анализ основных особенностей гемодинамики и кардиомеханики на примере пациентов с митральной недостаточностью показал, что транзит кровотока и скорости турбулентных проявлений является важным фактором для определения застойных областей в желудочке и помогает стратифицировать риск образования тромбов. Оценка застойных областей в ЛЖ по скоростям потока, которые реконструированы на основании цветового доплеровского картирования, может служить методом для выявления топологических структур с оценкой качественных и количественных характеристик миокарда и клапанного аппарата.

Таким образом, феноменологические закономерности в оценке функции миокарда и клапанного аппарата при недостаточности митрального клапана базируются не только на анатомических размерах полостей сердца,

но и на динамике скорости смещения и напряжения миокарда, которые являются основными характеристиками сердца. Это позволяет приблизиться к оценке глобальной

функции сердца с учетом динамики потоков крови в желудочках и турбулентности, что характеризует работу сердца и, в частности, кинетическую энергию миокарда.

Сведения об авторах:

ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского», Москва

Сандриков В. А. – д. м. н., проф., акад. РАН, руков. отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики.

Кулагина Т. Ю. – д. м. н., зав. лабораторией электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики.

Иванов В. А. – д. м. н., проф., зав. отделением хирургического лечения пороков сердца.

Хаджиева Д. Р. – аспирант лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов отдела клинической физиологии, инструментальной и лучевой диагностики.

Цыганов А. В. – зав. отделением хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции отдела рентгенохирургии и аритмологии.

Архипов И. В. – вед. инженер лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов.

ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова», Москва

Крылов А. С. – д. физ.-мат. н., проф.

Ятченко А. М. – к. физ.-мат. н., ст. н. с.

Гаврилов А. В. – к. техн. н., зав. лабораторией НИИЯФ.

E-mail: takula@list.ru

Information about the author:

Federal State Budgetary Scientific Institution “Petrovsky national research centre of surgery”, Moscow, Russia

Tatiana Yu. Kulagina - MD.

E-mail: takula@list.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bokerija L.A., Skopin I.I., Mironenko V.A. et al. Dilatation of the left ventricle at valvular heart diseases. Nosology questions. Bjul. NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN 2005;6 (6):5–8. eLIBRARY. RU:12853613. Russian (Бокерия Л.А., Скопин И.И., Мироненко В.А. и др. Дилатация левого желудочка при клапанных пороках сердца. Вопросы нозологии. Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН 2005;6(6):5–8. eLIBRARY. RU:12853613.)
2. Seo J.H., Mittal R. Effect of diastolic flow patterns on the function of the left ventricle. Physics of Fluids 25, 110801 (2013); doi: <http://dx.doi.org/10.1063/1.4819067>
3. Belenkov Ju.N., Privalova E.V., Danilogorskaja Ju.A. et al. Effect of 12-month treatment with perindopril A on the structural and functional condition of the microvascular blood flow in patients with chronic heart failure. Kardiologija 2015; 55;12:5–10 Russian. DOI: <http://dx.doi.org/10.18565/cardio.2015.12.5–10> (Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Данилогорская Ю.А. и др. Влияние 12-месячной терапии периндоприлом А на структурно-функциональное состояние микроциркуляторного русла у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 2015; 55; 12:5–10).
4. Sengupta P.P., Pedrizzetti G., Narula J. Multiplanar visualization of blood flow using echocardiographic Particle Imaging Velocimetry. J Am Coll Cardiol Imag 2012;5:566–569.
5. Sandrikov V.A., Kulagina T.Yu., Dzemeshevich S.L. et al. Non-invasive registration of turbulent blood flows in the left ventricle. Hirurgija 2013;2:45–48. Russian (Сандриков В.А., Кулагина Т.Ю., Дземешкевич С.Л. и др. Неинвазивная регистрация турбулентных потоков в левом желудочке. Хирургия 2013;2:45–48).
6. Tanaka M., Sakamoto T., Sugawara S., Nakajima H. Blood flow structure and dynamics, and ejection mechanism in the left ventricle: Analysis using echodynamography. J Cardiol 2008;52:86–101.
7. Kulagina T.Yu., Van E.Yu., Berezina E.V., Sandrikov V.A. Stress tests in assessment of adaptation to hypoxia in patients with chronic heart failure. Patogenez 2011;3:41. Russian (Кулагина Т.Ю., Ван Е.Ю., Березина Е.В., Сандриков В.А. Стресс-тесты в оценке адаптации к гипоксии больных с хронической сердечной недостаточностью. Патогенез 2011;3:41).
8. Ghosh E., Kova S.J. The vortex formation time to diastolic function relation: assessment of pseudonormalized vs. normal filling. Physiol Rep, 1 (6), 2013, e00170, doi: 10.1002/phy2.170.
9. Yatchenko A.M., Krylov A.S., Sandrikov V.A., Kulagina T.Yu. Regularizing method for phase antialiasing in color doppler flow mapping. Neurocomputing 2014 Elsevier BV, том 139, с. 77–83 <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucom.2013.09.060i>.
10. Hendabadi S., Bermejo J., Benito Y. et al. Topology of blood transport in the human left ventricle by novel processing of Doppler echocardiography. Ann Biomed Eng 2013;41:2603–2616.
11. Gharib M., Rambod E., Kheradvar A. et al. Optimal vortex formation as an index of cardiac health. Proc Natl Acad Sci USA 2006;103:6305–6308.
12. Ebberts T., Frazer A., Tonti G., Narula J. Emerging trends in clinical assessment of cardiovascular fluid dynamics. J Am Coll Cardiol Imag 2012;5:305–316.

Поступила 15.02.17 (Received 15.02.17)